

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean Marie CHUZEL

Né le 7 Septembre 1912 à Lyon

Contribution à l'étude de "L'AMIBIASE" Prophylaxie des Localisations Viscérales, en particulier Hépatiques

Président : TANON, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI^e

1939

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean Marie CHUZEL

Né le 7 Septembre 1912 à Lyon

Contribution à l'étude de "l'AMIBIASE"

Prophylaxie des Localisations Viscérales, en particulier Hépatiques

Président : TANON, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI^e

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ .. Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

VI. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROcq	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER. . .	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE MARCEL

A MES PARENTS ET AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

*Toujours si accueillant, qui nous fait
un grand honneur en présidant cette
thèse.*

A Monsieur le Docteur Marcel DAVID

Toute ma reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur CUNEO
Monsieur le Docteur CHEVRIER
Monsieur le Professeur Clovis VINCENT
Monsieur le Docteur WEILL-HALLE
Monsieur le Docteur CATHALA
Monsieur le Professeur ABRAMI
Monsieur le Professeur LEMIERRE
Monsieur le Professeur GUILLAIN
Monsieur le Docteur DEVRAIGNE
Monsieur le Professeur CLAUDE
Monsieur le Professeur CHEVASSU
Monsieur le Professeur LEMAITRE
Monsieur le Professeur TERRIEN

Aux Docteurs JACOB, YVERT et POTTIER

Médecins-chefs à l'Hôpital Psychiatrique
de Clermont-de-l'Oise

*Qui m'aidèrent dans les débuts de mon
internat, si vite interrompu par la
guerre.*

A Maurice SPINDLER

INTRODUCTION

A l'heure où commence une nouvelle guerre européenne prête à entraîner dans ses remous des millions d'individus de tous les continents, bien des maladies dont l'importance nous paraissait bornée aux zones tropicales intéresseront directement la médecine métropolitaine française.

Au premier chef il semble qu'il y ait tout lieu de redouter, du fait des apports de troupes indigènes, de nouvelles contaminations de notre pays par l'*amaeba dysenteriae histolytica*, plus massives encore sans doute qu'au cours de la guerre 1914-1918. Or, si l'arsenal thérapeutique moderne est admirablement outillé contre les premières atteintes de ce parasite, il n'en reste pas moins vrai que bien des anciens malades guéris apparemment, sont menacés de complications et d'autant plus dangereuses qu'elles évoluent parfois longuement et à bas bruit sous des aspects cliniques souvent trop flous pour que le diagnostic étiologique soit fait à temps. Ce sont principalement les complications hépatiques que redoutent les dysentériques, en général avertis du danger qui les menace et si le médecin sait le plus souvent diagnostiquer les formes classiques de ces localisations hépatiques, il existe toute une gamme de formes frustes sur lesquelles ont insisté récemment de nombreux auteurs (en particulier Rossignol dans sa thèse : « Les hépatites amibiennes frustes sans signes de localisation ») et par lesquelles ce médecin ou ce malade risque de se laisser tromper.

C'est pourquoi il devient nécessaire non seulement de connaître le polymorphisme de cette symptomatologie, mais encore de pratiquer systématiquement chez tout malade ou ancien malade touché par l'*amaeba histolytica*,

un traitement prolongé et complet susceptible de prévenir l'apparition de lésions viscérales.

Cette conception du traitement systématique de l'ancien dysentérique nous apparaît comme une déduction pratique du rapprochement si heureux et fécond qui fut fait récemment entre l'amibiase et la syphilis. L'analogie si frappante entre les manifestations cliniques de ces deux maladies parasitaires nous conduit naturellement à adopter dans la lutte contre l'amibase, les méthodes qui ont eu de si bons résultats dans la lutte contre la syphilis. L'ancien dysentérique a besoin d'être « blanchi » au même titre que l'ancien porteur de chancre induré et il est trop dangereux d'attendre les manifestations cliniques incertaines d'une localisation qui risque de passer assez longtemps inaperçu pour créer des lésions irréparables dans un organe dont l'intégrité est si précieuse à l'économie.

I. — L'AMIBIASSE MALADIE GENERALE

Au cours de ces quinze dernières années, de nombreuses publications au premier rang desquelles il faut citer celles de Petzetakis, décrivant les bronchites et les cystites amibiennes primitives, ont profondément modifié la conception de l'amibiase. Des localisations dont le diagnostic étiologique n'avait jamais été porté, furent reconnues comme relevant de l'infestation amibienne. En 1935, on pouvait lire sous la plume de Tanon (Amibiase et Amibhémie; Athènes Médical, 3 mars 1935) : « L'amibiase rentre dans le cadre de beaucoup de protozooses comme les spirochetoses, les leishmanioses, les trypanosomoses, qui à côté d'un stade de localisation viscérale plus fréquent, offrent aussi un stade d'évolution sanguine accompagné de phénomènes généraux. »

Susceptible de passer par simple diapédèse et sans effraction dans le sang circulant des capillaires, l'amibe cultive très aisément dans le sang et surtout dans le sang thrombosé que ses propriétés histolytiques lui permettent de constituer en tous points. Marshall recherche avec succès des amibes dysentériques dans un caillot immobilisé à l'embouchure des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure. Dopter, Bunting montrent que c'est le plus souvent un thrombus qui se trouve être le foyer initial des abcès pulmonaires amibiens.

La bile également permet au parasite de cultiver. Crawert, Herbert, Boyers l'y ont trouvée et plusieurs observations de la thèse de Risgalla sur les cholécystites amibiennes primitives, démontrent bien qu'il peut y avoir amibiase biliaire sans qu'à aucun moment de la vie du malade on ait pu diagnostiquer la dysenterie.

Enfin, l'urine elle-même admet la présence d'amibes végétatives ou enkystées et les travaux de Petzetakis sur

les néphrites, les cystites et les urétrhites amibiennes montrent que tout l'arbre urinaire peut être infesté.

Si nous mentionnons pour mémoire que l'intestin, le foie, le poumon, le cerveau sont parmi les viscères les plus fréquemment atteints par le parasite, si nous rappelons les travaux sur le rhumatisme amibien (Glenard et Hilleret), les communications de Pages sur les irido-cyclites d'origine amibienne, nous aurons en somme passé en revue presque tous les points vitaux de l'organisme. Comment, dès lors, considérer l'amibiase autrement que comme une maladie générale? Si l'intestin est la porte d'entrée habituelle et si la réaction intestinale est en général le fait qui permet le diagnostic, il serait aussi étroit de considérer l'amibiase comme une maladie intestinale que de considérer la syphilis comme une maladie cutanée. Il n'y a donc pas, au point de vue de la prophylaxie des localisations viscérales, à traiter différemment un dysentérique aigu, un porteur d'abcès amibien du poumon ou du foie, un malade atteint d'hépatite congestive amibienne sans signes de localisation, ou même un ancien dysentérique traité insuffisamment ou pas du tout et ne présentant plus aucun symptôme clinique de son infestation.

Tous ces malades sont atteints d'amibiase et c'est l'amibiase avant tout qu'il faudra traiter.

II. — LES DANGERS DE SON EVOLUTION

Si nous insistons sur la nécessité de traiter systématiquement les malades infestés d'amibes, sans tenir compte de la bénignité parfois extrême des symptômes cliniques, c'est qu'il a été prouvé que rien ne permettait au médecin d'apprécier leur valeur pronostique. Dans des expériences fondamentales réalisées en 1913 par Walker et Sellards sur 20 prisonniers de Bilibid à qui ils firent absorber des cultures d'amibes, quatre sujets contractèrent une dysenterie nette, les autres devinrent des « porteurs sains ». Porteurs sains, c'est du moins ce que nous disent les auteurs qui ne considéraient que l'élément dysentérique de l'affection. Nous savons que cela ne suffit pas, tant s'en faut, pour qu'on puisse affirmer l'intégrité de l'organisme. Nous produirons à cet effet une observation publiée en 1930 dans la thèse de Hernando Anzola Cubides, de l'Université de Bogota, en Colombie :

« Un patient portugais ayant habité au Brésil pour ses affaires pendant de longues années (il y buvait de grandes quantités d'eau et absorbait beaucoup de fruits) est actuellement, à l'âge de 41 ans, très obèse de l'abdomen, très constipé par atonie. Il fait de la rétention cœcale que seuls les grands lavements arrivent à évacuer. A la radiographie, l'intestin et surtout le cœcum sont dilatés, le teint est terreux mais l'appétit est très grand, et le malade quoique nerveux l'est plutôt sur le mode agité que sur le mode mélancolique. *Jamais d'antécédent dysentrique*. Après enrichissement par le procédé hollandais, on trouve de nombreux kystes de toutes tailles à quatre noyaux et des kystes de coli. Un traitement au Yatrène (12 gr. 50 en une semaine) est très bien supporté sans diarrhée et les kystes disparaissent

tandis que persistent la rétention cœcale et la constipation. »

D'autres formes signalées par ce même auteur sont purement psychiques : psychasthénie avec légère mélancolie, quelques obsessions, de l'aboulie. Chaque cas présente des signes pathologiques si variables, que tel malade qui est colitique quelques jours sera simplement neurasthénique la semaine suivante et vice versa. Chez l'un de ces porteurs non sains il n'y aura qu'un ou deux signes (maigreur, dys-pepsies par exemple) et l'on ne notera qu'à de rares intervalles quelques kystes dans des selles à peine glaireuses : Il s'agira d'une amibiase latente. Chez d'autres porteurs, au contraire, ou chez ce même porteur vu un an après ou plus tard encore, on constatera du gargouillement cœcal, des selles diarrhéiques, des douleurs de la région hépatique avec irradiations vers l'épaule droite, de l'abattement, des nausées : L'amibiase se réchauffe et pourtant on ne trouve guère plus de kystes dans les selles.

Bensaude et Florand examinant radiologiquement à l'aide de lavements barytés l'intestin de ces malades, ont décrit l'aspect sinueux, rubané de l'ampoule rectale et de l'S iliaque, devenu un conduit rigide qui ne se laisse plus distendre. Enfin les recto-sigmoïdoscopies ont permis de préciser les lésions anatomiques qui expliquent les caractères de latence et de variabilité de cette maladie. Quant aux localisations hépatiques, nous n'aurons pas besoin d'insister pour affirmer la fréquence des formes frustes et les difficultés que pose leur diagnostic lorsqu'on n'a pas la notion d'amibiase. La thèse de Rossignol : Les hépatites amibiennes frustes sans signes de localisation, parue en 1936, montre combien l'atteinte du foie peut être sournoise et évoluer à bas bruit. Il ne faut plus que l'ancien dysentérique, l'ancien porteur de kystes à quatre noyaux, reste exposé à ces dan-

gers. Il faut lui donner toutes les chances que la thérapeutique actuelle peut lui permettre de s'assurer.

Ces hépatites évoluant silencieusement ne sont bien entendu pas les seules qui menacent gravement le malade. D'autres plus bruyantes et rapides ne sont pas moins dangereuses du fait de la symptomatologie trompeuse qu'elles peuvent revêtir, égarant le diagnostic d'une façon qui peut être fatale au malade.

Parmi les multiples observations relatant de tels faits — et il est bien certain que ces errements du diagnostic sont encore bien plus fréquents dans la pratique que dans la littérature médicale — nous citerons une observation de Pétridis :

M. L. L., 32 ans, entre à l'hôpital le cinquième jour de sa maladie avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Température élevée à 39°8, état général grave. Légère pleurésie sèche à droite. Foie augmenté de volume et douloureux. *Rien dans les antécédents plaidant en faveur de l'amibiase.* Le treizième jour forte entérorragie qui semble raffermir le diagnostic initial. Aucun symptôme de suppuration hépatique. Mort le seizième jour dans l'hypothermie. Autopsie : 3 grands abcès du foie avec ulcérations dysentériques du gros intestin.

Une autre observation de Eschbach (Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux) :

X..., 34 ans, 18 mois au Maroc sans maladie. Vu pour accès de fièvre avec température à 39° durant deux ou trois heures, accompagné de frissons sans transpiration. Pas de régularité dans les accès. Le malade est prostré : il ne se plaint ni de douleurs ni de troubles digestifs. Le foie, la rate sont normaux. La quinine est sans action.

Le malade ayant un Wassermann positif on pense à une fièvre syphilitique. Mais l'arsénobenzol précipite les accès. Après un moi et demi l'état est alarmant; il n'y a de nouveau symptôme que des signes de ramollissement dans les régions sus et sous-épineuses gauches. On pense alors à une tuberculose pulmonaire ayant débuté par une phase de fièvre tuberculeuse. « En désespoir de cause », on tente l'émétine. Amélioration instantanée. Il s'agit bien d'une hépatite ami-

bienne; le même malade, en effet, six mois plus tard, faisait une vomique par effraction dans les bronches d'un abcès du foie.

Emétine. Novarsénobenzol. Guérison.

D'ailleurs, indépendamment de cette atteinte presque fatale du foie par l'amibe transportée directement par la veine porte, on peut admettre qu'il y a toujours chez l'amibien une réaction hépatique. Le mécanisme en est simple : la destruction en maints endroits de la muqueuse intestinale ouvre de multiples portes aux toxines qui y sont en liberté. Ces toxines ou ces aliments insuffisamment désintégrés, ainsi que toute la flore normalement saprophyte du tube digestif, vont aussitôt par toutes ces brèches entrer en contact immédiat avec la cellule hépatique qui s'adapte difficilement à cette invasion : d'où l'hépatite diffuse pratiquement inévitable.

III. — NECESSITE D'UN TRAITEMENT PROLONGE

Les formes de résistance du parasite qui ont déjà été maintes fois étudiées, ne sont pas toujours assez nettement décelables à l'examen direct pour qu'on puisse, après une simple recherche, si minutieuse soit-elle, et après constatation de la disparition des selles dysentériques et des kystes typiques, admettre l'extinction du processus morbide. Ce n'est qu'après un traitement prolongé comme nous l'exposerons ci-dessous, appuyé par des examens sérieux et répétés, exécutés après réactivation, qu'on pourra espérer avoir placé hors d'atteinte le malade. Nous plaçant au point de vue de l'individu soustrait aux facteurs épidémiques de contagion, par exemple l'Européen qui a quitté la colonie où l'amibiase était considérée comme endémique, nous pourrions espérer stériliser complètement l'organisme des amibes qu'il hébergeait. Les conditions sont ici en effet bien meilleures que dans le cas du malade, colon ou indigène, qui, d'une part, risque de se réinfecter rapidement et, d'autre part, est astreint à un mode d'existence où l'insuffisance de l'hygiène et du repos rend presque impraticable un traitement suivi et sérieux. Citons à ce sujet quelques lignes d'un compte rendu de Vogel et Le Rouzic, tiré des *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniale* (1938), à propos de l'Amibiase au Camérout :

« Le passage à la chronicité est la règle, l'indigène ne voulant pas se plier à un traitement prolongé, ni à une diététique appropriée. Les abcès du foie sont plus souvent observés qu'autrefois. Vingt-trois interventions ont été pratiquées. Dix-neuf malades ont guéri. Quatre

ont décédé. Sur 250 malades hospitalisés, 55 décès ont été enregistrés, soit un indice de mortalité de 22 %.

« Chez les Européens, on observe une recrudescence très nette des localisations hépatiques. »

IV. — CONDUITE DU TRAITEMENT

Par quels principes serons-nous guidés dans un traitement susceptible de réduire au minimum les dangers de localisations viscérales. Ils varient selon qu'on est en présence d'une amibiase jeune de première invasion ou d'une maladie traînant depuis des années.

1° *Traitement de l'amibiase de première invasion.*

A. — Traitement d'attaque.

1. L'émétine seule pendant 10 à 12 jours à la dose de 8 centigr. en deux injections de 4 centigrammes.

On a ainsi donné 20 à 96 centigrammes d'émétine. La dose toxique est de 1 gramme. Dès l'administration des premières doses, le nombre des selles diminue, les douleurs et le ténésme rectal s'amendent. Dès la troisième injection on ne trouve plus d'amibe dans les selles qui sont déjà presque normales. Le malade ne souffre plus, mais il n'est pas guéri.

2. Le traitement mixte décrit par Marchoux :

Il comporte :

Première semaine. — Emétine : 7 jours à 8 centigr.

Deuxième semaine. — Stovarsol : 2 comprimés à 25 centigr. par jour.

Troisième semaine. — Emétine : 7 jours à 4 centigr.

Quatrième semaine. — Stovarsol : 2 comprimés à 25 centigr. par jour.

Le stovarsol peut être remplacé par le tréparsol, mieux supporté par l'estomac. L'acide acétique du stovarsol y est remplacé par l'acide formique.

3. Le traitement de Fontanel diffère notablement :

10 jours de suite, 8 centigr. d'émétine.

10 jours suivants, 1 gr. de stovarsol.

4. Le traitement de Garin (Lyon), emploie l'acétylsan.

3 jours, 8 centigr. d'émétine.

4 jours, 75 centigr. d'acétylarsan.

A faire pendant quatre semaines.

B. — Traitement d'entretien.

On pourra donner, en ayant laissé 10 jours de repos après le traitement d'attaque :

Pendant les trois premiers mois :

— soit 25 centigr. de stovarsol tous les deux jours.

— soit 75 centigr. de stovarsol 10 jours par mois.

— soit arsénol, stovarsol, sanluol, tréparsol, chacun pendant une semaine consécutivement.

Ensuite faire une cure un mois sur deux, puis un mois sur trois pendant deux ans au moins, trois ans de préférence.

2° *Traitement de l'amibiase chronique.*

Chez un malade qui, de temps en temps, a des poussées aiguës de dysenterie, le seul traitement efficace est l'émétine, mais pour la chronicité, l'émétine ne convient plus; on a recours à l'ipéca (Ipéca à la Brésilienne ou Pâte de Ravaut), aux arsénicaux et au yatrène.

Le traitement des poussées aiguës est mixte, émétino-arsénical, car on a affaire ici à des amibes et à des formes anciennes (kystes).

Mais auparavant il faut le plus souvent faire une réactivation des lésions intestinales. Pour provoquer artificiellement cette entérite qui fera sortir les amibes de leurs repaires et les rendra sensibles à l'action de l'émétine, on procédera à diverses manœuvres. On peut :

— Injecter dans les veines du cyanure de mercure (colite mercurielle).

— Injecter dans le rectum la solution :

Iode 1 gr.

Iodure de K 2 gr.

Eau 1.000 cc.

— Faire ingérer des pilules de bile ou des petites purgations de sulfate de soude plusieurs jours de suite.

Une fois l'irritation et les décharges diarrhéiques obtenues, on commencera le traitement dont on peut proposer plusieurs types :

Dans un premier type on fait :

— Tous les 4 jours une injection I.V. de 0 gr. 30 de novarsénobenzol. 10 injections en tout, soit au total 3 gr. de 914.

— Dans les intervalles, entre les piqûres de 914, trois injections d'émétine, en se bornant à une injection de 4 centigr. par jour. On ne dépassera pas en tout la dose totale de 1 gramme.

Dans un deuxième type de traitement on fait :

— D'abord une cure d'émétine seule, 0 gr. 04 tous les jours pendant 10 à 12 jours.

— Puis une cure de stovarsol ou de tréparsol (10 injections).

— Dans le cas d'émétino-résistance on utilise l'ipéca sous forme de pâte de Ravaut.

Poudre d'ipéca 4 gr.

Charbon végétal pulvérisé.....

Sous-nitrate de Bismuth

Sirop de sucre aa 100 gr.

Glycérine

Poudre d'Opium

à la dose de 5, 6 jusqu'à 10 cuillerées à café par jour et cela pendant 10 jours.

Enfin, un dernier type est la cure de yatrène sur laquelle nous insisterons plus loin et qui comporte : une cure de per os de 3 gr. par jour pendant huit jours ou une cure par lavements à concentrations croissantes de 1 pour 200, 2 pour 300, 3 pour 400, repos 15 jours, reprise 8 jours et ainsi de suite pendant plusieurs mois.

Un traitement d'entretien au stovarsol pourra alors être institué, suivant les principes énoncés à propos du traitement de l'amibiase de première invasion.

Telles sont les règles désormais classiques du traitement général de l'amibiase telles qu'elles ont été posées, en particulier par Ravaut, Françon, Hutinel, Trabaut. Nous plaçant à un point de vue plus particulier, nous allons étudier le mode de conduite de ces traitements dans les cas où une localisation hépatique serait déjà perceptible ou, au moins, serait spécialement à redouter (petits hépatiques héréditaires ou acquis). Deux principes doivent être bien connus du médecin. D'une part, ces malades sont fragiles et on peut redouter chez eux l'action parfois brutale de l'émétine (sauf bien entendu dans les cas où il y aurait déjà suppuration). D'autre part, la voie thérapeutique de choix est la voie intestino-portale comme dans la syphilis du foie. Elle réalise en effet l'atteinte directe de cet organe par le médicament. C'est pourquoi en pareil cas nous conseillons un traitement exclusivement digestif, comportant quatre jours de suite par semaine de petites doses de tréparsol ou de stovarsol et pendant les trois autres jours de la même semaine l'usage de la pâte de Ravaut. Nous conseillons toujours des doses faibles mais prolongées, deux ou trois ans pour peu que l'atteinte hépatique soit avérée. Les périodes de repos ne devront jamais excéder trois semaines.

Des difficultés cependant pourront surgir. La première, qui est exceptionnelle, est une recrudescence des accidents intestinaux au début du traitement et la réapparition d'amibes dans les selles. On doit continuer le traitement. Dans d'autres cas, c'est la pâte de Ravaut qui provoque un état nauséux insupportable avec perte de l'appétit. On peut y parer en donnant les deux cuillerées à café quotidiennes en deux fois au début de chacun des deux principaux repas, diluées dans un grand verre d'eau. Quant aux intolérances arsenicales pouvant engendrer des coliques, de la diarrhée et parfois même une brusque surcongestion du foie, elles commandent

la suppression du médicament. Dans ces cas difficiles on utilisera avec succès les médications iodées : le Yatrène 105 ou ses succédanés français, le Mixiod ou le Rexiod. Pour les formes qui nous occupent, le traitement doit être léger. Deux ou trois pilules de 0,25 par jour pendant des périodes variant de 3 à 7 jours, séparées par des intervalles égaux de repos, suffisent largement, seules ou en alternance avec la pâte de Ravaut pour réussir le traitement.

Des médications adjuvantes devront en outre être conseillées. D'abord les extraits hépatiques, extraits aqueux de préférence, de meilleure conservation, surtout pour les pays chauds. Puis surtout les cholérétiques légers, en particulier le Boldo, sous forme de teinture. Nous déconseillons les cholécysto-kinétiques, spécialement les médications à base d'extraits biliaires ou de sulfate de magnésie, si souvent employées dans ces cas à la suite d'un diagnostic erroné d'insuffisance hépatique. Leur conséquence est en effet le plus souvent un véritable désastre intestinal.

La diététique est assez peu importante. Si dans les crises aiguës il y a lieu d'imposer trois ou quatre jours de diète lactée, dans les cas anciens et chroniques on ne peut formuler de règle absolue. Le malade doit se fier aux indications de son appétit. Tout au plus au cas de petits symptômes subjectifs ou objectifs d'insuffisance hépatique, devra-t-il éliminer quelques aliments tels que les œufs, le chocolat, l'alcool, les sauces et des graisses (fritures).

En terminant, répétons encore que la question la plus importante au point de vue de la thérapeutique, est la nécessité de sa longue continuité. Rogers avait signalé autrefois celle-ci. Chez bien peu de malades elle manque de se révéler tôt ou tard par le fait qu'aussitôt la première sédation obtenue, le traitement a été arrêté malgré les avis du médecin. Le plus souvent au bout des

trois premiers mois, le malade se croyant guéri cesse toute thérapeutique, puis trois mois plus tard, il vient se plaindre que tout recommence. Le médecin doit seulement connaître cette ténacité de la maladie pour interpréter immédiatement et avec facilité les apparentes-récidives chez ces malades lorsqu'ils viennent prendre ultérieurement son conseil. Il ne doit pas dévier du diagnostic initial à cause de celles-ci.

V. — TESTS DE GUERISON

Etabli sur les bases ci-dessus, le traitement de l'amibiase doit aboutir à un succès certain. Cependant il est long et souvent pénible, c'est pourquoi dans bien des cas il y aura pratiquement impossibilité à le faire suivre entièrement. Dès lors, par quels moyens se rendre compte de l'efficacité de ce qu'on a pu faire prendre au malade? Comment savoir s'il a été stérilisé de ses amibes et dans quelle proportion. Bien que des recherches récentes aient pu faire espérer un moment la réalisation d'un critérium biologique par déviation de complément dans le sérum des amibiens, on doit admettre que seule la coprologie peut nous apporter des bases certaines pour attester la guérison du malade en démontrant l'absence de formes végétatives hématophages ou mieux, de kystes à quatre noyaux. Ces examens de laboratoire doivent être répétés du fait de l'existence de périodes coprologiquement négatives pouvant atteindre six jours. C'est à Deschiens, chef de laboratoire de l'Institut Pasteur de Paris, que nous devons cette précieuse notion, ainsi que les procédés qu'il propose pour faire cette recherche rigoureuse.

Procédé de choix : On fait donner au malade 200 cc. d'une solution de formol à 5 % et huit tubes à essai courts et larges et munis de bouchons. Chaque jour, pendant huit jours, il prélève dans un des tubes un fragment de sa selle gros comme une noix. A bout de huit jours, les selles seront examinées isolément ou rassemblées et traitées par une méthode de concentration après homogénéisation.

Pis-aller : Soit manque de matériel, soit négligence des malades, ces manipulations devront parfois être simplifiées. Il suffira alors d'un récipient unique (pot à con-

fitures, pot à pommade), dans lequel on versera 200 cc. de solution de formol à 5 %. Chaque jour le malade prélèvera gros comme une noix de sa selle ou de l'une de ses selles et placera ce fragment dans le pot en ayant soin d'agiter pour obtenir un mélange homogène. Le neuvième jour le récipient contenant huit échantillons de selle réunis en un seul sera examiné au laboratoire. On procédera d'abord à l'homogénéisation et à la concentration et le culot de centrifugation ultime permettra, par un examen microscopique attentif, de dire si un malade est, n'est pas ou n'est plus amibien.

Ces procédés en effet conservent aux kystes de protozoaires des caractères morphologiques permettant de les identifier, car ils sont fixés par le formol. L'identification des formes végétatives, bien que plus difficile, est possible pour un œil exercé; mais comme dans une période de huit jours on rencontrera pratiquement toujours des kystes, cette difficulté est levée.

Ces recherches, si toutefois elles ont été effectuées avec soin et si au surplus elles ont été précédées des manœuvres de réactivation exposées ci-dessus, donnent des résultats assez sûrs pour qu'on puisse s'y fier entièrement. Elles devront être entreprises dès la fin des six premiers mois de traitement afin de pouvoir contrôler son action et en diminuer, le cas échéant, l'intensité. Plusieurs examens ainsi conduits pourront, s'ils sont négatifs, permettre assez tôt la cessation de toute thérapeutique. Ils démontrent que l'amibiase a cédé et que le traitement designé à la prophylaxie des localisations viscérales en particulier hépatiques, devient alors, mais alors seulement, injustifié et intempestif.

CONCLUSIONS

I. — On tend de plus en plus à considérer la dysenterie amibienne comme une forme particulière, le plus souvent initiale, d'une maladie générale dont les localisations sont multiples et dont l'évolution prolongée parfois sur toute la vie du sujet comporte des périodes de latence plus ou moins complète. C'est dans le cadre nosologique d' « Amibiase », que doit donc être placée l'étude des localisations hépatiques de l'amibe pathogène et de leur traitement prophylactique, qu'il s'agisse de simple hépatite congestive ou des multiples aspects de l'abcès amibien.

II. — De ce fait on doit admettre que tout individu ayant subi l'atteinte de l'amibe peut rester un porteur de germes, même si les phénomènes intestinaux primitifs qui ont fait faire le diagnostic ont cédé à un traitement d'attaque ou simplement aux processus naturels de défense du malade. Ce porteur de germes, qu'il soit complètement sain d'apparence ou qu'il présente un ou plusieurs des nombreux symptômes de l'imprégnation amibienne, court le risque de passer brusquement dans la phase des localisations viscérales — localisations dont l'aspect clinique extrêmement polymorphe peut égarer le diagnostic. En outre de ce risque personnel, ce porteur de germes fait courir à la collectivité qui l'entoure, les risques habituels de contamination, voire d'épidémie.

III. — Le traitement doit donc être non seulement intensif, mais suffisamment prolongé, pour atteindre toutes les formes de résistance du parasite, de telle sorte que le malade soit « blanchi », pour employer une expression de syphiligraphe. Il devra en outre tenir compte de la nécessité de parer provisoirement aux déficiences résultant de l'atteinte précoce du parenchyme

hépatique et comporter notamment l'administration d'extraits glandulaires.

IV. — Nous n'avons pas insisté sur les nombreux modes de traitement qui peuvent être institués. Ils sont actuellement tous bien connus et éprouvés, et l'on sait les précautions avec lesquelles chacun d'eux doit être employés. Nous avons simplement proposé quelques traitements-types que le praticien pourra faire varier à sa guise et suivant la tolérance du malade.

V. — On ne devra considérer le malade comme à l'abri de toute localisation dangereuse que lorsque tous les tests et en particulier les examens de laboratoire auront affirmé, à plusieurs reprises, l'absence complète de toute forme végétative, pré-kystique ou kystique de l'amibe pathogène.

Vu le Doyen :
TIFFENEAU,

Vu le Président de thèse :
TANON

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Amenta.* — Hépatite subaiguë. (Arch. ital. di Soc. Méd. colon., 1929.)
- Baur.* — Huit cas d'abcès du foie à symptomatologie fruste. (Revue pratique des Maladies des pays chauds, 1928, pp. 321-333.)
- Carvaillo.* — Recherches expérimentales sur quelques localisations extra-intestinales de l'amibiase. (Thèse, Paris, 1926.)
- Chiray, Lardennois, Baumann.* — Les Colites chroniques. (Masson, 1935.)
- Deschiens.* — Sur les localisations extra-intestinales de l'amibiase. (Presse Médic., 6 mai 1931.)
— Complications viscérales de l'amibiase. (Bull. de la Société de Pathologie exotique, 1933, pp. 178-187.)
- Deschiens et Melnotte.* — Complications extra-intestinales de l'amibiase. (Presse Médicale, 1928, p. 1.545.)
- Deschiens.* — Difficultés diagnostiques de l'amibiase intestinale. (Maroc Médical, 1936.)
- Fressinger.* — Les Formes frustes d'abcès amibiens du foie. (Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 1930, pp. 355-367.)
- Françon.* — Les hépatites amibiennes aiguës abortives. (Thèse, Paris, 1919.)
- Freund.* — Hépatites sans manifestations antérieures d'amibiase. (Journal of American Medical Assoc., 1934, p. 1.550.)

Genevrier. — Amibiase latente. (Journal de Méd. et de Chirur. pratique, 1930, pp. 49-56.)

Hernando Anzola Cubides. — Etude clinique des porteurs de germes amibiens. (Thèse, Paris, 1930.)

Huguenin, Albot et Rossignol — Ictère transitoire par hépatite au cours d'une amibiase et épreuve du galactose. (Sté de Gastro-Entérologie de Paris. 9 déc., 1935.)

Lavergne (de) et Simon. — Amibiase hépatique et émétine. (Rev. Méd. de l'Est, 1926, p. 565.)

Manuel Hernando Rodriguez. — Notes sur l'Amibiase. (Revue « Medicina », de Bogota, juin 1939.)

Matras. — Les formes frustes d'abcès du foie d'origine amibienne. (Thèse, Paris, 1932.)

Mattei. — Détermination hépatiques au cours de 300 cas d'Amibiase. (Marseille Médical. 1926, p. 308.)

Panayotatou (Mme). — Amibiase extra-intestinale. (Revue Prat. des maladies des pays chauds, 1930, pp. 501-507.)

Petridis. — Abcès amibiens multiples. (Bull. et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie, 1926, pp. 1.127-1.130.)

Petzetakis. — La dysenterie amibienne en Grèce. Abcès amibien du foie ouvert dans les bronches. (Bull. et Mém. de la Sté Médicale des Hôp. de Paris, 1931, pp. 256-261.)

Ravaut. — Les deux modes d'attaque dans le traitement de l'amibiase. (Revue Prat. des maladies des pays chauds, octobre 1922.)

Rogers. — Foie tropical. Hépatite et abcès. (The Practitioner, 1933, pp. 117-123.)

Rossignol. . . Les hépatites amibiennes frustes sans signes de localisation. (Thèse, Paris, 1936.)

Tanon. — Amibiase et Amibhémie. (Athènes Médical, 1935.)

Young. — Vingt cas d'abcès du foie. (South Surgeon, 1934, pp. 79-97.)

